









Aus der 2. Medizinischen Klinik der Universität München  
Direktor: Prof. Dr. med. E. Buchborn

Posttraumatische Veränderungen im Hirnszintigramm  
(Mit besonderer Berücksichtigung von Kontusionen und sog. Narben)

Inaugural-Dissertation  
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin  
verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät  
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von  
Irmgard Hollenweger  
aus München

1975



Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der  
Universität München

Berichterstatter:

Prof. Dr. K. Kopetz

Mitberichterstatter:

Prof. Dr. E. Buchborn

Dekan:

Prof. Dr. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung:

28. 10. 1975

# INHALTSVERZEICHNIS

|                                                                                                              | Seite |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------|
| 1. Vorwort und Vorstellung der Thematik                                                                      | 1     |
| 2. Methoden der wissenschaftlichen Sozialforschung                                                           | 3     |
| 2.1. Hypothesenbildung und Fragestellung zur Untersuchung                                                    | 3     |
| 2.2. Stichprobenauswahl                                                                                      | 5     |
| 2.3. Untersuchungsmethoden                                                                                   | 6     |
| 3. Zentrale theoretische Konzepte und deren Bedeutung für die Untersuchung des Familienkapitals              | 8     |
| 3.1. Bedeutung des Familienkapitals                                                                          | 10    |
| 3.1.1. Das soziale Humankapital                                                                              | 10    |
| 3.1.2. Darstellung sozialer Netzwerke und deren Bedeutung                                                    | 12    |
| 3.2. Soziale Normen                                                                                          | 13    |
| 3.3. Soziale Identität und Identifizierungsprozesse                                                          | 15    |
| 3.3.1. Mechanismen und mögliche Folgen von Veränderungen bei Identifizierungsprozessen                       | 16    |
| 3.3.2. Identifizierungsprozesse und ihre Auswirkungen bei Pflegeleistungen                                   | 21    |
| 3.3.2.1. Nach der Identifizierungsphase                                                                      | 21    |
| 3.3.2.2. Alter und ggf. Nachbarn                                                                             | 23    |
| 3.3.2.3. Einfluss der Identifizierungsphase                                                                  | 25    |
| 3.4. Zusammenfassung                                                                                         | 26    |
| 4. Für die Unterstützung bei der Durchführung dieser Arbeit möchte ich Herrn Dr. Klemm sehr herzlich danken. | 26    |
| 5. Zusammenfassung von Ergebnissen                                                                           | 29    |
| 6. Literaturverzeichnis                                                                                      | 34    |
| 7. Literatur                                                                                                 | 31    |



## INHALTSVERZEICHNIS

|                                                                                          | Seite |
|------------------------------------------------------------------------------------------|-------|
| 1. Vorwort und Vorstellung des Themas                                                    | 1     |
| 2. Methodik der szintigraphischen Untersuchung                                           | 3     |
| 2.1 Registriergeräte und Prinzipielles zur Darstellung                                   | 3     |
| 2.2 Radionuklide                                                                         | 5     |
| 2.3 Untersuchungsvorgang                                                                 | 6     |
| 3. Posttraumatische Veränderungen im Hirnszintigramm<br>Aufgliederung des Patientengutes | 8     |
| 3.1 Grundlagen der Hirnszintigraphie                                                     | 10    |
| 3.1.1 Das normale Hirnszintigramm                                                        | 10    |
| 3.1.2 Darstellung pathologischer Veränderungen                                           | 12    |
| 3.2 Commotio cerebri                                                                     | 14    |
| 3.3 Contusio cerebri und Rindenprellungsherde                                            | 15    |
| 3.3.1 Mechanogenese und morphologische Veränderungen bei<br>Rindenprellungsherden        | 16    |
| 3.3.2 Rindenprellungsherde und ihre Darstellbarkeit im<br>Hirnszintigramm                | 21    |
| 3.3.2.1 frischen Rindenprellungsherde                                                    | 21    |
| 3.3.2.2 ältere und sog. Narbenbefunde                                                    | 25    |
| 3.3.3 Lokalisation der Rindenprellungsherde                                              | 29    |
| 3.4 Das traumatische Hirnödem                                                            | 31    |
| 3.5 Das subdurale und das epidurale Hämatom                                              | 34    |
| 4. Zusammenfassung und Diskussion                                                        | 39    |
| 5. Literaturverzeichnis                                                                  | 44    |
| 6. Lebenslauf                                                                            | 51    |



# INHALTSVERZEICHNIS

|                                                                                          | Seite |
|------------------------------------------------------------------------------------------|-------|
| 1. Vorwort und Vorstellung des Themas                                                    | 1     |
| 2. Methodik der szintigraphischen Untersuchung                                           | 3     |
| 2.1 Registriergeräte und Prinzipielles zur Darstellung                                   | 3     |
| 2.2 Radionuklide                                                                         | 5     |
| 2.3 Untersuchungsvorgang                                                                 | 6     |
| 3. Posttraumatische Veränderungen im Hirnszintigramm<br>Aufgliederung des Patientengutes | 8     |
| 3.1 Grundlagen der Hirnszintigraphie                                                     | 10    |
| 3.1.1 Das normale Hirnszintigramm                                                        | 10    |
| 3.1.2 Darstellung pathologischer Veränderungen                                           | 12    |
| 3.2 Commotio cerebri                                                                     | 14    |
| 3.3 Contusio cerebri und Rindenprellungsherde                                            | 15    |
| 3.3.1 Mechanogenese und morphologische Veränderungen bei<br>Rindenprellungsherden        | 16    |
| 3.3.2 Rindenprellungsherde und ihre Darstellbarkeit im<br>Hirnszintigramm                | 21    |
| 3.3.2.1 frischen Rindenprellungsherde                                                    | 21    |
| 3.3.2.2 ältere und sog. Narbenbefunde                                                    | 25    |
| 3.3.3 Lokalisation der Rindenprellungsherde                                              | 29    |
| 3.4 Das traumatische Hirnödem                                                            | 31    |
| 3.5 Das subdurale und das epidurale Hämatom                                              | 34    |
| 4. Zusammenfassung und Diskussion                                                        | 39    |
| 5. Literaturverzeichnis                                                                  | 44    |
| 6. Lebenslauf                                                                            | 51    |



## Vorwort und Vorstellung des Themas

Therapie und Diagnostik mit natürlichen und künstlichen Radionukliden haben sich mit den Fortschritten der modernen Physik und Chemie zu wichtigen Methoden in der Medizin entwickelt.

Daß der Wert der Hirnszintigraphie als Diagnosehilfsmittel zur Auffindung und Lokalisierung von intrakraniellen, pathologischen Veränderungen mittlerweile allgemein anerkannt ist, beweist die Tatsache, daß Literaturstellen in der einschlägigen Fachliteratur spärlicher werden, dagegen umfassende Bücher über Bedeutung und Stand der Hirnszintigraphie gerade in letzter Zeit mit zum Teil sehr großen Statistiken erschienen sind (DEISENHAMMER, ZEIDLER). Zu Beginn der Hirnszintigraphie wurde fast ausschließlich den blastomatösen Veränderungen Beachtung geschenkt.

"Falsch positive" Befunde waren zunächst bestenfalls bemerkenswerte Nebenfunde. Erst mit der Entwicklung neuerer Radionuklide und verbesserter technischer Darstellbarkeit gewannen auch die nicht blastomatösen Veränderungen an Interesse. "Im Rahmen einer allgemeinen neurologischen und neurochirurgischen Durchuntersuchung bieten sie mindestens ebenso bedeutende hirnszintigraphische Probleme wie die Hirntumoren." (DEISENHAMMER)

In folgender Arbeit möchte ich an Hand von positiven Szintigrammen eine Reihe von posttraumatischen Veränderungen, z.T. frischer, z.T. älterer Art vorstellen und ihre Darstellbarkeit im Hirnszintigramm aufzeigen. Im Vergleich zu mit Statistiken aus der Pathologie soll versucht werden, nachzuweisen, daß es sich eindeutig um Traumafolgen handeln muß, die im Szintigramm oft noch nach Jahren nachweisbar sind. Die allgemeine Nachweisbarkeit traumatischer Veränderungen frischer Natur ist unter anderem auch von v.SELZAM beschrieben worden.

Die exakte Diagnose eines posttraumatischen Hirnschadens kann allerdings nur durch zusätzliche Befunde wie anamnestische

Angaben, klinische oder apparativ gewonnene Befunde wie Röntgenaufnahmen, Elektroencephalographie erhärtet werden (OVERTON, WILLIAMS).

Die Möglichkeit der wiederholten Untersuchung ohne größeres Risiko und Unannehmlichkeiten für den Patienten ist besonders im Hinblick auf die Verlaufsbeurteilung von großem Nutzen (RASMUSSEN, MIGLIORE u.a.).

"Wenn auch die Genauigkeit der Szintigraphie die anderer Untersuchungsmethoden nicht übersteigt, liefert sie doch eine wertvolle Ergänzung und läßt die Treffsicherheit der Diagnostik ansteigen !" (RASMUSSEN)

## 2. Methodik des szintigraphischen Untersuchungsvorganges

Zunächst möchte ich kurz auf die Methodik der Szintigraphie im Allgemeinen, dann auf die in vorliegender Arbeit angewandte Methodik der Szintigraphie eingehen.

### 2.1.) Registriergerät und Prinzipielles zur Darstellung

Ähnlich dem Röntgenbild ergibt auch das Szintigramm eine grössengerechte Abbildung anatomisch bekannter Strukturen, mit dem Unterschied, daß bei der Szintigraphie durch Inkorporation von Radionukliden die Strahlungsquelle das zu untersuchende Organ selbst ist (OESER u. andere).

Das Grundprinzip der Szintigraphie ist seit den Anfängen, wobei durch manuelle Bewegung eines Szintillationszählers, bzw. eines Geiger-Müller-Zählrohrs, die Meßergebnisse erzielt wurden, praktisch gleich geblieben.

Die Szintigraphie mit bewegten Detektoren ist das zur Zeit in der klinischen Routine übliche Verfahren. Dabei wird das zu untersuchende Gebiet automatisch abgetastet, weshalb die Szintigraphen auch Scanner heißen (to scan - abtasten, FEINE). Im Prinzip besteht ein Scanner aus drei wesentlichen Bestandteilen (MAILLARD, 1969):

- 1.) einem Nachweisgerät für die Gammastrahlung, meist einem Szintillationszähler von möglichst hoher Empfindlichkeit und einem Kollimator, durch den hindurch die Abbildung erfolgt,
- 2.) einem Datenübertragungssystem, das für die Übertragung der gewonnenen Information und die Koordination des Meßortes sorgt.
- 3.) einer Datenverarbeitung und -wiedergabe.

Die im Detektor durch die auftreffende Gammastrahlung erzeugten Impulse werden durch einen Impulshöhenanalysator entsprechend der Photoenergie der verwendeten Radioisotope gefiltert und registriert. Das über eine Achse fest mit dem Szintillationszähler verbundene Registriersystem bewegt sich meanderförmig über das zu untersuchende Körpergebiet, parallel zur

## Frontal- und Sagittalebene.

Die analoge Direktregistrierung erfolgt gleichzeitig durch punktförmige Aufzeichnung der übertragenen Impulse einerseits durch Umwandlung in Lichtimpulse, die zur Schwärzung eines Röntgenfilms (Photoscan) führen, und andererseits durch Aufdrucke von Punkten oder Strichen auf Papier (Dot- oder Strichscan). Im Falle des Photoscans wird die Aktivitätsintensität als Schwärzungsgrad sichtbar gemacht, was im Rahmen der Papierszintigraphie durch Verwendung verschiedener Farbenerreich wird: maximale Intensität violett über rot-orange zu minimaler weiß oder Schwarz. Dadurch wird eine sehr gute Detaillierkennbarkeit gewährleistet, obwohl der Informationsgehalt nicht höher liegt als bei den anderen Registriermethoden (FEINE).

Für die in dieser Arbeit angeführten Szintigramme wurde ein handelsüblicher Scanner der Firma Picker mit  $5 \times 2$  " Na-J-Kristall und 0,01 mm Alufenster, ein sog. Magna V Scanner verwendet.

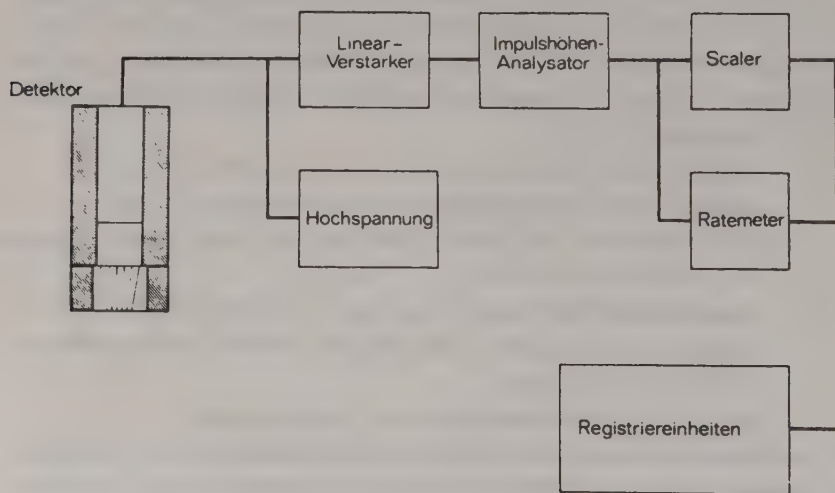


Abb. 1 Schematischer Aufbau eines Scanners

## 2.2.) Radionuklide

Von den zahlreichen gammastrahlenden Radionukliden haben sich für den klinischen Routinebetrieb nur einige wenige durchgesetzt. Die Tabelle 1 gibt einen Überblick über die am häufigsten verwendeten Radionuklide, über deren Eigenschaften, verschiedene Halbwertszeiten und Dosierungen. Schon die Einführung von Hg 197 durch SODEE und RAYNAUD (1963) mit einer Halbwertszeit von 65,5 Stunden brachte gegenüber den vorher verwendeten Isotopen eine wesentliche Reduzierung der Strahlenbelastung.

Im Vordergrund der heute für die Hirnszintigraphie verwendeten Isotope steht das Technetium 99 m, das 1966 von HARPER und LEE als Pertechnetat eingeführt wurde. Sowohl hinsichtlich seiner praktischen Anwendbarkeit als auch seiner sonstigen Eigenschaften wie z.B. Strahlenenergie und Strahlenbelastung stellt es ein nahezu ideales Radionuklid dar und hat daher auch weite Verbreitung bei der Szintigraphie der verschiedensten Organe gefunden. "Die kurze Halbwertszeit von 6 Stunden, die Abgabe einer 140 keV-Gammastrahlung und das Fehlen von Betastrahlung sind die wichtigsten Eigenschaften von Technetium 99 m, das sich hervorragend für die Gammaszintigraphie eignet" (FUEGER).

Tab.1 Eigenschaften, Dosierung und Verhalten der in der neurologischen Diagnostik gebräuchlichen Radionuklide.

(Zusammenstellung nach SCHMIDT - WITTKAMP 1968)

| Isotop | Phys.<br>HWZ | Effektive<br>HWZ                                  | Strahlen-<br>energie<br>in M e V | Dosierung                | Ganzkörper-<br>strahlen-<br>belastung                    |
|--------|--------------|---------------------------------------------------|----------------------------------|--------------------------|----------------------------------------------------------|
| 131 J  | 8 Tge        | 7,7 Tge<br>(SCHMEISER 1963)                       | 0,364 MeV                        | 5 µCi/kg KG<br>- 400 µCi | 1000 rad<br>(BÖRNER 1966)                                |
| 203 Hg | 47 Tge       | 0,5 Tge Körper<br>18 Tge Niere<br>(SODEE 1963)    | 0,280 MeV                        | 10-700<br>µCi/kg KG      | 0,290 rad<br>(WILCKE 1966)<br>0,080 rad<br>(BÖRNER 1966) |
| 197 Hg | 2,7 Tge      | 1,16 Tge Niere<br>1,16 Tge Körper<br>(SODEE 1963) | 0,077<br>und 0,191               | 10-1000<br>µCi/kg KG     | 0,091 rad<br>(WILCKE 1966)                               |
| 99 Tc  | 6 Std.       | 4 Std.<br>(BÖRNER 1965)                           | 0,140                            | 5000-10 000<br>µCi       | 0,060 rad<br>(BÖRNER 1966)                               |

Die für diese Arbeit ausgewerteten Szintigramme wurden bis auf wenige Ausnahmen mit Tc 99 m angefertigt, ein kleiner Teil auch mit Hg 197, der zunächst für die nun folgende Darstellung des Untersuchungsgangs unberücksichtigt bleibt.

### 2.3.) Durchführung der szintigraphischen Untersuchung:

Es wurden entsprechend dem Körpergewicht des Patienten Aktivitäten zwischen 3,5 und 12 mCi (bei einem Körpergewicht von 75 kg z.B. 7,5 mCi) Technetium injiziert. Tc 99 m ist in Tagesmengen durch Kochsalzelution einer chromatographischen Aluminiumoxydsäule zu erhalten, die das Mutternuklid Molybdän 99 enthält (FUEGER), der Aktivitätsabfall läßt sich an Hand von Tabellen leicht errechnen. Nach etwa 20 min wurde mit der Einstellung des Gerätes begonnen. Ab 15 min nach Applikation unterschreitet die vaskulär verteilte Restaktivität jene Konzentrationen, welche sich in pathologischen Extravasaten anzureichern beginnen. Diese geben jetzt für eine szintigraphische Untersuchung hinreichend Kontrast (RÖSLER, FEINE). Die exakte Lagerung des Patienten - der

Kopf wird so fixiert, daß die Meßkopfachse des Scanners senkrecht zur Frontalebene des Schädels und sagittal zur vorderen Schädelgrube und Orbitadach verläuft - anteroposteriore Position - gewährleistet optimale Untersuchungsergebnisse. Die stark speichernden Anteile der Schädelbasis können so zu keiner Überlagerung interessierender Gehirnannteile führen.

Wenn der Meßbereich der Skalen mit 100% angenommen wird, beträgt bei idealen Verhältnissen die gesamte Maximalaktivität über dem Sinus sagittalis superior 100%, die Minimalaktivität über normalem Hirngewebe, bzw. über den Seitenventrikeln rechts oder links 50 - 60%. Entsprechend wird die Größe des Backgroundcut-off eingestellt. Sowohl die Transportgeschwindigkeit der Registriersysteme, also die Abtastgeschwindigkeit, als auch die Belichtungszeit für den Film werden in der Einstellung diesen Daten angepaßt. Routinemäßig wurde das Szintigramm in zwei Ebenen geschrieben, wobei die Hirnhälfte mit dem vermuteten Herd detektornahe liegen sollte, d.h. es erfolgte zusätzlich eine Darstellung in lateraler Position. Bei den Scans wurden zur besseren Symmetriebeurteilung an bestimmten Punkten markiert: äußerer Gehörgang, äußerer Augenwinkel und Nasenwurzel.

Bei optimalen Aktivitätskonzentrationen dauert die Abtastung einer Ebene etwa 20 Minuten. In Sonderfällen wurde auch eine occipito-frontale Darstellung durchgeführt.

### 3. Thema Posttraumatische Veränderungen im Hirnszintigramm

Aus einem nicht ausgewählten Krankengut der internistischen Abteilung der II. Medizinischen Universitätsklinik München wurden diejenigen Szintigramme ausgewählt, die auf Grund der Anamnese und der klinischen Befunde eine traumatische Veränderung als wahrscheinliche Ursache in Frage kommen ließen. Es handelte sich durchwegs um sog. gedeckte Schädel-Hirn-Traumen schwererer Art, die durch Autounfälle, Sturz oder Schlag z.B. auf den Hinterkopf verursacht worden waren. Insgesamt betrug die Anzahl der angefertigten Szintigramme in einem Zeitraum von etwa 3 Monaten 238.

Davon ließen sich in 29 Fällen anamnestisch schwere Schädel-Hirn-Traumen eruieren.

Bei 22 Patienten ergab sich ein positives Szintigramm, drei der Fälle wiesen bei Röntgenaufnahmen Frakturen im Bereich der Schädelbasis auf. Sieben Patienten hatten bei erwiesenem Trauma negative Befunde, in einem Fall war der Befund unsicher und wurde wegen der typischen Lokalisation als leichte Ödembildung eingestuft. Zwei Szintigramme ergaben Befunde, die am ehesten einer Traumatisierung (auf Grund ihrer Lokalisation und ihrer Aktivitätsintensität) entsprachen, obwohl anamnestisch dafür kein Anhalt gegeben werden konnte.

Der zeitliche Abstand zwischen Untersuchung und Trauma betrug zwischen wenigen Stunden bis zu mehreren Jahren, in einem Fall konnte ein schweres Trauma in der Kindheit erfragt werden. Sechs Patienten wurden wegen eines Anfallsleidens szintigraphiert, wobei auf Grund der Anamnese eine häufigere Traumatisierung angenommen werden konnte, sie blieben für die Auswertung unberücksichtigt. In fünf Fällen konnten Subduralhämatome nachgewiesen werden, der Verdacht bestand in 6 Fällen.

| Befund            | N  | im Hirnszintigramm |         |                |                |
|-------------------|----|--------------------|---------|----------------|----------------|
|                   |    | positiv            | negativ | fragl. positiv | falsch positiv |
| Schädelhirntrauma | 29 | 22                 | 6       | 1              | 2              |
| mit Frakturen     | 3  |                    |         |                |                |
| ohne Frakturen    | 19 |                    |         |                |                |
| Subduralhämatome  |    | 5                  | 1       | —              | —              |

### 3.1. Grundlagen der Hirnszintigraphie

#### 3.1.1. Das normale Hirnszintigramm

Im Unterschied zur szintigraphischen Darstellung anderer Organe erscheint im Hirnszintigramm das Gehirn als "leere" Fläche, eingefasst von Aktivitätsdarstellungen der umgebenden Bluträume und Weichteile. Bei Verwendung von 99 m Technetium erfolgt die Anreicherung des Nuklids vorwiegend in den grossen Bluträumen, den Meningen und den oberflächlichen Arterien (WEBBER, PENNING, FRONT, SCHNEIDER, PREVOT), so daß in anterolateraler Position sowohl die "Mittellinie" als auch die umgebenden Hirnhäute und stark vaskularisierten Gewebsteile gut zur Darstellung kommen, während bei der Darstellung mit Hg 197 die Aktivitätsintensität (bei allgemein anderen Ausgangswerten) weniger stark ausgeprägt sind, hierbei spielt der vaskulöse Anteil eine geringere Rolle.

Zur Veranschaulichung eines "normalen" Hirnszintigramms wird die Projektion eines Szintigramms auf den knöchernen Schädel wiedergegeben, sowie die Darstellung der einzelnen Strukturen im Szintigramm.

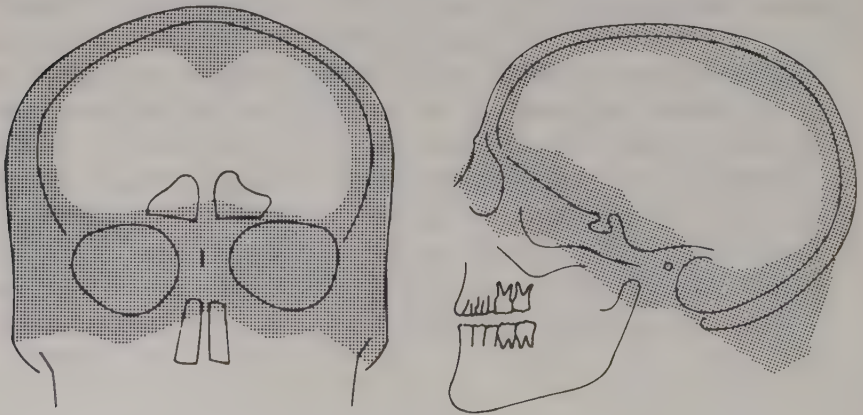
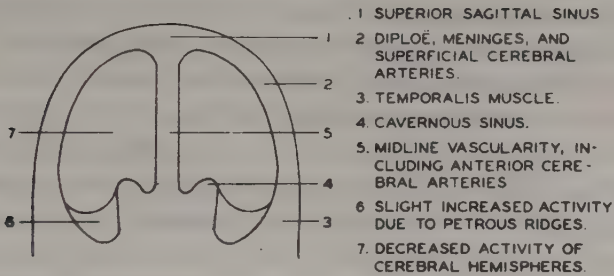


Abb. 2 nach C.SCHNEIDER und H.PREVOT

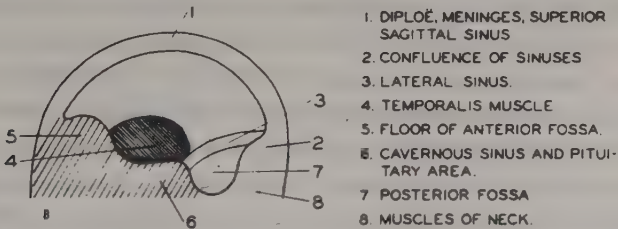
Projektion von anatomischen Hirnstrukturen und Hirnszintigramm

Abb. 3 nach M.M. WEBBER

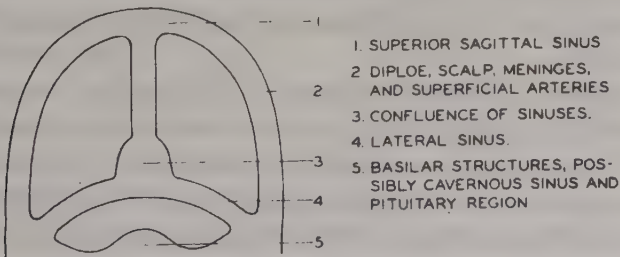
a Typische frontale Ansicht des Kopfes (anterio-posteriore Pos.)



b seitliche Ansicht



c dorsale Ansicht (posterio-anteriore Position)



### 3.1.2. Darstellung pathologischer Veränderungen

Allgemein kommen alle metaplastischen Gewebe, wie Hirntumoren, aber auch entzündlich und degenerativ veränderte Gebiete (Abszesse, Erweichungsherde und Blutungen, diffus entzündlich veränderte Gebiete und Ödemzonen) als Aktivitätsanreicherung zur Darstellung, die jeweils unterschiedliche Grade aufweist (FEINE, BAKAY). Über die letzte Ursache dieser Anreicherung ist noch nichts Genaues bekannt.

In diesem Zusammenhang scheint es mir wichtig, einige Besonderheiten des normalen Hirngewebes sowohl morphologischer als auch funktioneller Art kurz und sehr vereinfacht zu skizzieren.

Für die Tatsache, daß bestimmte Substanzen unter normalen Bedingungen nicht aus dem Blutstrom in das unveränderte Gehirngewebe übertreten können, wurde der Begriff der Blut-Hirnschranke geprägt. Dieser einfachen Definition liegt ein sehr komplizierter, noch nicht in allen Einzelheiten geklärter, biologischer Mechanismus zu Grunde (BROMAN, STEINWALL).

Grundsätzlich haben die Hirnkapillaren denselben Aufbau wie die Kapillaren anderer Körperorgane, auffallend ist die starke Abdichtung der Gefäße, einschließlich der kleinsten Kapillare. Es finden sich folgende strukturelle Elemente: Kapillarendothel, vaskuläre Basalmembran und perivaskuläre Gliazellen, die mit astroglialen Fußfortsätzen der Basalmembran unmittelbar aufsitzen. Das Kapillarendothel weist keine Poren auf, ebenso ist die Basalmembran elektronenoptisch ohne Öffnung (HAGER).

Der Extrazellulärraum ist im Gehirn im Vergleich mit dem anderer Körperorgane sehr klein, neuere Untersuchungen ergeben sogar den Hinweis, daß er überhaupt fehlen könnte (ROBERTSON). Elektronenoptisch wurde nachgewiesen, daß er 5% des gesamten Volumens nicht überschreitet (BAKAY). Wenn man Zellen, Fasern und Neuroglia abzieht, bleiben extrazelluläre Spalträume von ca.  $150 \text{ \AA}$ , (HAGER); es existieren allerdings Unterschiede zwischen grauer und weißer Substanz. Die Weg für den Transport von Flüssigkeiten, Elektrolyten und Metaboliten aus dem Gefäßsystem in die Gehirnzelle wird von einem zellulären Sy-

stem anstelle des sonst vorhandenen Extrazellulär-raumes dargestellt, den Astrozyten. Die funktionelle Bedeutung dieses Abschnitts als metabolisches Pool-system, das den Blutstoff mit den Stoffwechselfunktionen des Neurons verbindet, ist von verschiedenen Untersuchern nachgewiesen worden (HAGER, BROMAN, ZEIDLER, STEINWALL). Der Hirnkapillare sind also anstelle eines extrazellulären Bereiches unmittelbar Zellmembranen und intrazelluläre Verteilungsmechanismen nachgeschaltet (HAGER, ZEIDLER).

Wenn man die zum Teil gegensätzlichen Fragen, die die Rolle der verschiedenen strukturellen Elemente der Blut-Hirn-Schranke betreffen, außer Acht läßt, kann die Schicht Endothelzelle-Basalmembran - Gliazelle als membranös-zelluläres System angesehen werden (BROMAN), das den Transport von Elektrolyten, Metaboliten und Flüssigkeit kontrolliert. Dabei ist der direkte Kontakt der Astrozytenfortsätze mit dem Kapillarmembran-komplex offensichtlich eine Hemmfunktion für den Transport von Materialien.

Im Allgemeinen wird das Ausmaß der Anreicherung von Radionukliden im traumatisch veränderten Gehirngewebe durch eine Kombination mehrerer Faktoren bestimmt (KOCH u.Ma.). Das Anwachsen der Permeabilität allein einer Störung der Blut-Hirn-Schranke zuzuschreiben, bedeutet eine unzulässige Vereinfachung des Problems (AFIFI).

Daß für die Darstellbarkeit der so verschiedenen Veränderungen ein einzelner Mechanismus in Frage kommt, scheint eher unwahrscheinlich.

Folgende Mechanismen stehen im Vordergrund:

- 1) Veränderungen an der Vaskularisierung dieses Gebiets, Veränderungen des Blutgehalts überhaupt
- 2) Veränderungen der Größe des Extrazellulär-raumen, bzw. der Räume, die im Gehirn den Extrazellulär-raum repräsentieren.
- 3) Veränderungen des Zellstoffwechsels, die zu Aktivitätsanreicherungen führen.

Der einzig auffallende Unterschied zwischen tumorösen und traumatischen Läsionen ist der, daß die Veränderung der Schrankenpermeabilität beim Tumor dauerhaft ist, während anderer-

seits die gesteigerte Permeabilität der Blut-Hirn-Schranke bei einer traumatischen Läsion vorübergehend ist und entsprechend dem Heilungsprozess abnimmt (BAKAY). BROMAN unterscheidet zwischen direktem mechanischen Schaden an den Kapillaren und indirektem toxischen Effekt. Der erstere führt zur Ruptur vieler kleiner Gefäße und die Folge ist ein sofortiges Leck in der Barriere. Letzteres ist das Ergebnis eines autolytischen Prozesses im nekrotischen Gewebe, das wahrscheinlich einen sekundär störenden Einfluß auf die sonst intakten Gefäße ausübt und für das Bestehenbleiben der gesteigerten Permeabilität verantwortlich ist (LECHTENBERG).

Genaue Untersuchungen wurden zunächst mit Farbstoffen, später z.B. mit markiertem Phosphor (BAKAY u.a.) gemacht, um die Vorgänge an diesen traumatisierten Gebieten nachzuweisen und ihre Darstellbarkeit im Szintigramm zu erläutern. AFIFI hat nachgewiesen, daß z.B. P 32 sich den Vitalfarbstoffen gegenüber als empfindlicheres Agens erwiesen hat, vor allem deshalb, weil die gesteigerte Permeabilität für P 32 über einen längeren Zeitraum im Anschluß an die Verletzung erhalten blieb.

Die pathomorphologisch nachweisbaren Alterationen sind seinen Ergebnissen nach nicht die einzig darstellbaren Veränderungen, sondern vielmehr scheinen auch funktionelle Störungen der Blut-Hirn-Schranke mit der Szintigraphie nachweisbar zu sein. Auch Bakay betont, daß Schrankenstörungen ohne irgendwelche begleitende Zeichen eines Ödems und ohne Entwicklung hämorrhagischer oder nekrotischer Zeichen nachweisbar sind.

### 3.2. Commotio cerebri

Die häufigste Folge breitflächiger, stumpfer Gewalteinwirkung auf den Schädel ist die Commotio cerebri, die eine klinische Diagnose darstellt, wobei aus pathologisch-anatomischer Sicht kein geweblicher Dauerschaden nachweisbar ist. SPATZ spricht von spurlosen Vorgängen. Als einzig faßbare chemisch-pathologische Veränderung hat LECHTENBERG eine Acetylcholin- und Kaliumerhöhung des Liquors bezeichnet.

Die Commotio deren klinische Symptome mehr oder weniger unmittelbar nach der Gewalteinwirkung auf den Schädel auftreten, ist die Folge einer funktionellen Hirnstörung, wobei eine momentane Lähmung der nervösen Funktionen für am wahrscheinlichsten gehalten wird, wofür auch das kurzdauernde Sistieren oder die generalisierte Verlangsamung der cerebralen Aktivitäten im EEG spricht (PETERS). Es wird physikalisch-chemisch ein sich dabei abspielender Übergang aus dem Gel- in den Solzustand des Gehirns diskutiert, die sog. Thixotropie. Zur Definition der Thixotropie gehört es, daß der mechanisch ausgelöste Vorgang spontan reversibel ist (HOLUB).

Von klinischer Seite her lassen sich Commotionen auf Grund von EEG-Befunden und der klinischen Symptomatik am Ehesten objektivieren (LECHTENBERG). Ob die Szintigraphie in der Differentialdiagnose Commotio-Contusio neue Möglichkeiten bringt, muß abgewartet werden.

Im Szintigramm ließen sich bei den beiden Fällen mit Commotio nur in einem Fall Veränderungen nachweisen. Es ergab sich eine Aktivitätsanreicherung mehr diffuser Art, deren Intensität mittelgradig bis schwach ausgeprägt war.

### 3.3. Contusio cerebri

Im klinischen Sprachgebrauch hat sich eingebürgert, von Contusio cerebri zu sprechen und damit jede Form eines makroskopisch sichtbaren Hirnschadens zu verstehen, den man auf Grund der klinischen Symptomatik annehmen zu können glaubt. Damit werden nicht nur Verletzungsherde im Bereich der Hirnrinde, sondern auch in tiefer gelegenen Anteilen des Gehirns, wie in den Stammganglien und im Marklager unter dem Begriff der Contusio zusammengefaßt (PETERS, FANTIS). Die hauptsächlich nach stumpfer Gewalteinwirkung vorkommenden primären Veränderungen sind die Kontusionen der weichen Häute und der Hirnrinde (Rindenprellungsherde SPATZ), die Kontusionen im Mark (Marklagerblutungen) die epiduralen, subduralen und subarachnoidalen Blutungen (HOLUB, PETERS).

Bei der klinischen Untersuchung ist es jedoch im Allgemeinen nicht möglich, zwischen Hirnquetschung und -zerreißung zu unterscheiden und ihre oberflächliche oder tiefe Lage genau zu bestimmen (PETERS). Auch FUEGGER und MCAFEE weisen darauf hin, daß die Unterscheidung zwischen Gehirnerschütterung, Kontusion und cerebraler Laceration oft schwierig ist: "Das praktische Fehlen der Morbidität bei Technetium 99 m bewirkt, daß diese Methode zur Unterscheidung dieser traumatischen Veränderungen einzigartig geeignet ist." Die Bestimmung der Ausdehnung und die Lokalisierung dieser Alterationen ist mit Hilfe der Szintigraphie möglich (BOLLER u.a.)

### 3.3.1. Mechanogenese und pathologisch-morphologische Veränderungen bei Rindenprellungsherden

Um die Entstehung und Lokalisierung der Rindenprellungsherde zu erläutern, muß hier kurz auf die Mechanogenese bei ihrer Entstehung eingegangen werden.

Grundsätzlich wird zwischen Beschleunigungerschütterung und Kompressionserschütterung unterschieden (acceleration concussion - compression concussion, DENNY - BROWN).

Der wesentliche Unterschied zwischen diesen beiden Traumafolgen besteht zum einen in der Tatsache, daß beim Beschleunigungstrauma allgemein geringere Kräfte genügen, um zu Läsionen zu führen als im Falle des Kompressionstraumas, zum anderen darin, daß typischerweise beim Beschleunigungstrauma die Läsion (mit Ausnahme bei Gewalteinwirkung von vorne) an der der Stoßstelle gegenüberliegenden Stelle gelegen sind, also vorwiegend sog. Contre-coup-Herde darstellen. Die bemerkenswerten Untersuchungen von SELLIER und UNTERHARNSCHEIDT haben bewiesen, daß bei Setzung der Schäden (übrigens auch jener spurlosen, die das klinische Symptom der Commotio verursachen) der negative Druck oder Sog mit einem Grenzwert von  $-1$  atm die entscheidende Rolle bei der Entstehung der Rindenprellungsherde spielt. Auch andere Untersucher halten die Kavitation für die Hauptursache der gedeckten traumatischen Gewebsschäden im Gehirn (FRIEDE, LISSNER, LINDGREN).

Die Form der kritischen Druckbereiche ist ein Kugelabschnitt, der sich dem Gegenpol anschmiegt. Die Prädilektionsstellen der Rindenprellungsherde befinden sich dort, wo die Liquorräume nur spaltförmig sind, die Hirnwindungen dem knöchernen Schädel nahe anliegen, während in Gebieten eines ausgedehnten Liquorpolsters keine Kontusionen vorkommen. Die corticalen Läsionen liegen ohne Ausnahme an den Spitzen der Windungen. Werden zwei benachbarte Windungen betroffen, so bleibt das Tal zwischen den Windungen frei (isoliertes Tal - SPATZ). Die verschieden große Ausdehnung der Rindenprellungsherde hängt mit dem verschieden großen Radius der Gehirnoberfläche zusammen. Bei kugelförmiger Gestalt des Kopfes fällt nur ein kleiner Teil des Rindenbandes in den kritischen Druckbereich, bei einer mehr ebenen oder konkaven Fläche, wie es z.B. die Hirnbasis ist, fällt ein wesentlich ausgedehnteres Gebiet in den kritischen Druckbereich. Entscheidenden Einfluß auf die Topik und das Ausmaß des Hirnschadens hat die Richtung aus der die Gewalteinwirkung kommt (SELLIER, HOLUB, PETERS).

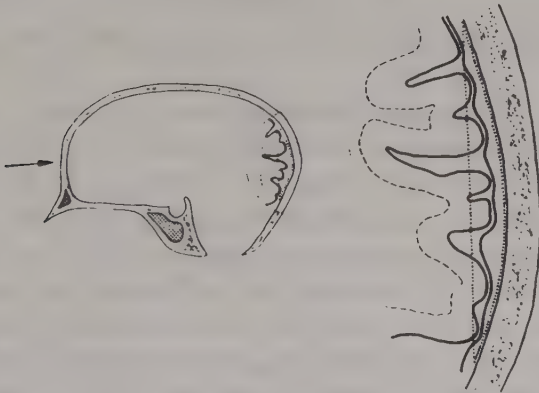


Abb. 4 nach Sellier und Unterharnscheidt

Die morphologischen Befunde bei Rindenprellungsherden sind von SPATZ und PETERS ausführlich untersucht und beschrieben worden. Sie unterscheiden im Ablauf der Kontusionen folgende drei Stadien:

- 1) Stadium der Blutungen und Nekrosen
- 2) Stadium der Resorption und Organisation
- 3) End- und Defektstadium

zu 1) Stadium der Blutungen und Nekrosen:

Je nach Ausmaß der Gewalteinwirkung werden kritische Unterdruckbereiche zunächst nur das Liquorposter, bzw. die Hirnhäute, dann die Windungskuppen und erst bei massiver Gewalteinwirkung auch die Windungstäler betreffen. Schlagartig im Augenblick der Schädelverletzung treten perivaskuläre Blutungen auf. Kleinere Blutungen beschränken sich auf die Windungskuppen, größere reichen bis ins subkortikale Marklager. Bei makroskopischer Betrachtung bemerkt man subarachnoidale und zum Teil auch subdurale Blutungen (SPATZ, PETERS). Auffallend ist, daß in den frühen Stadien der Gewebszusammenhang völlig erhalten ist (HOLUB). SPATZ und PETERS fanden bei allen Fällen mit frischen Rindenprellungsherden sog. leptomeningeale Blutungen.

Solche Blutungen in die weichen Häute haben sie auch ohne Rindenprellungsherde beobachtet, sie beschreiben sie als häufigste Folge der Contusio. Mikroskopisch sieht man um die Gefäße einen Erythrocytenwall. Die Zytoarchitektonik ist nur in so weit gestört, als es durch die stellenweise dicht stehende Blutung bedingt ist. Die Nervenzellen im Gebiet der perivaskulären Blutungen sind verkleinert und deformiert. Nach etwa 12 Stunden Überlebenszeit haben die Autoren beobachtet, daß sich die Grenze der Herde abzuzeichnen beginnen. Es kommt zur Nekrose, die Herde nehmen Keil- oder Muldenform an. Histopathologisch lassen sich nun eine zentral gelegenen Nekrosezone, eine Zwischenzone und eine perifokale Ödemzone unterscheiden (WECHSLER, RIVERSON, SCHRÖDER). In der Nekrosezone kommt es zu einer totalen Zerstörung zellulärer Elemente. In der Zwi-

schenzone finden sich ausgeprägte regressive Veränderungen der Gliazellen und der Nervenfasern bei vorwiegendem Verlust von Nervenzellen. Zusammenfassend wäre zu sagen, daß allen dreien der oben genannten Zonen eine primär signifikante Erweiterung des Extrazellulär-raumes gemeinsam ist (WECHSLER, RIVERSON, SCHROEDER).

#### zu 2) Stadium der Resorption und Organisation:

Vom fünften Tag an etwa beginnt vom Rand her eine ausgeprägte Wucherung des Gefäßbindegewebes. Das Maximum der resorptiven und organisatorischen Veränderungen wird etwa von der vierten Woche an erreicht. In den Netzmaschen der einwuchernden Gefäße liegen massenhaft Makrophagen. Die Glia beteiligt sich in geringem Maße lediglich an den partiellen Nekrosen mit Proliferation von Mikro- und Makroglia. Die Geschwindigkeit der Resorption und Organisation hängt wesentlich von der Menge des zerstörten Hirngewebes ab. Der Höhepunkt der resorptiven und organisatorischen Vorgänge wird ab 4. Woche erreicht.

#### zu 3) End- oder Defektstadium

Allgemein entstehen nach vollständiger Resorption krater- oder keilförmige, glattrandige Defekte auf der Höhe der Windungskuppen (SPATZ, PETERS, SELLIER und Ma.), über denen leicht verdickte, rostbraun verfärbte weiche Häute liegen. Das Innere des Defektes ist mit Liquor gefüllt und von einem zarten, faserigen Gespinnst aus Gefäßen und Bindegewebe durchzogen, bei kleineren Herden kommt es häufig auch zur soliden, gliösen Deckung (HOLUB). Besonders bei größeren Herden sind regelmäßig Reste eines bindegewebigen Randsaumes und bindegewebige Wucherungen zu beobachten, die von der Dura ausgehen und mit einem reichen Gefäßplexus und Astrozyten vermischt sind (FOERSTER und PENFIELD, zit.n. KATZENSTEIN). Auffallend ist die Schärfe der Defektränder. SPATZ und PETERS betonten selbst, daß ein solches Schema der Vielgestaltigkeit vitaler Prozesse nie voll gerecht werden könne, es sich aber zur Verständigung nützlich erwiesen habe.

| Rindenprellungsherde               | Kreislaufbedingte Schäden              |
|------------------------------------|----------------------------------------|
| 1 Kuppenständigkeit                | bevorzugte Windungstäler               |
| 2 Beteiligung der Hirnhäute        | keine Beteiligung der Häute            |
| 3 Keil- oder Napfform              | meist bandförmig                       |
| 4 Kommunikation mit dem Liquorraum | keine Kommunikation mit dem Liquorraum |

Tab.3 Differentialdiagnostische Merkmale zur Unterscheidung der Rindenprellungsherde von kreislaufbedingten Schäden (nach PETERS in Neurotraumatologie).

Rindenprellungsherde können im Ausheilungsstadium auch einen Schwund der Windungen und damit eine umschriebene Erweiterung der Subarachnoidalräume bedingen (DECKER), eine Tatsache, die Katzenstein auch bei Kontusionen an den inneren Ventrikeln beobachtet hat. Andererseits kommt es bei einer Reihe von benachbarten Rindenprellungsherden durch Organisation der subarachnoidalen Blutungen zu einem lokal begrenzten Verschluss des Subarachnoidalraumes.

STOCKDORPH hat diffuse Nervenzellfortsatzwucherungen im Narbengebiet beobachtet, er diskutiert sie als eventuelle Störfaktoren besonders im Hinblick auf die Entstehung von Anfallsäquivalenten.

Im Hinblick auf die größeren Verletzungen im Gehirn betonen fast alle Untersucher, daß sich solche "Vernarbungsprozesse" über Jahre verfolgen lassen. ESSER schreibt: Die Tatsache, daß von Narben bei einer traumatischen Hirnquetschung nicht die Rede sein kann, und die Tatsache, daß Abbauvorgänge, bzw. -produkte noch nach sehr langer Zeit vorhanden sind, beweist doch wohl, daß der schon von früheren Autoren vor langen Jahren für die Residualsymptomatik verantwortlich gemachte chronische Reizzustand auf tatsächlichen anatomischen Grundlagen beruht."

Eine solche Reihe verschiedenster Veränderungen morphologischer Art erklärt eine Darstellbarkeit mit Hilfe von Tracern. BAKAY hat allerdings auch Traceranreicherungen ohne nachweisbare Veränderungen des Gewebes, allein durch z.B. hypoxische Schäden oder PH-Verschiebungen beobachtet (s.a. LECHTENBERG).

### 3.3.2 Rindenprellungsherde und ihre Darstellbarkeit im Hirnszintigramm

#### 3.3.2.1 Frische Rindenprellungsherde im Hirnszintigramm

Die Darstellbarkeit von Kontusionsherden im Hirnszintigramm steht in guter Korrelation zu den pathologisch-anatomischen Veränderungen.

Es sind eine Reihe von Untersuchungen bekannt, die bei frischen Kontusionen eine Aktivitätsanreicherung unterschiedlichen Grades (entsprechend einer Blutung oder leichteren Kontusion - OHLMANN) beschrieben. Der Anreicherungsgrad wird von MIGLIORE als definiertes Gebiet von Hyperaktivität ähnlich einigen tumorösen Veränderungen beschrieben.

AFIFI hat sechs Fälle von Kontusionen mit nachweisbaren EEG-Veränderungen untersucht, wobei sich in vier Fällen mit Hg 203 positive Szintigramme fanden. GILSON und GARGANO beschrieben an Hand von 73 traumatisierten, mit Hg 203 untersuchten Fällen unter anderem Kontusionen als mehr lokalisierte Gebiete mit Aktivitätsanreicherungen, die sowohl in antero-posteriorer als auch in lateraler Position zur Darstellung kommen. FUEGER und MC AFEE erhoben mit Tc 99 m sowohl positive als auch negative Befunde.

MIGLIORE betont bei seinen Untersuchungen, die ebenfalls mit Hg 203 durchgeführt wurden, daß die Technik der Szintigraphie, insbesondere durch die Darstellung des gesamten Gehirns gleichzeitig, diese Untersuchung besonders für die Entdeckung multipler Kontusionen wertvoll mache. MORRISON berichtet von vier abnormen Szintigrammen bei erst kurz zurückliegendem Trauma, während OVERTON zusätzlich Röntgenaufnahmen und EEG-Untersuchungen für die Erhärtung der Diagnose einer cerebralen Kontusion für unbedingt notwendig erachtet.

Die überwiegende Mehrzahl der genannten Autoren betont, daß sich die pathologischen Veränderungen übereinstimmend mit der klinischen Besserung in einem sehr unterschiedlichen Zeitin-

tervall zurückbildeten (längstens 6 bis 10 Wochen, GILSON und GARGANO) und es zu einer Normalisierung des Szintigrammbefundes komme. Die unterschiedlichen Angaben, was die Nachweisbarkeit von frischen Kontusionen betrifft, hängt zum einen von der Variationsbreite ab, die die Diagnose Contusio beinhaltet, zum anderen von den verschiedenen zur Darstellung verwendeten Radionukliden (Hg 203, Hg 197, Tc 99 m). Der Zeitpunkt der Untersuchung spielt dabei sicher auch noch eine wesentliche Rolle.

Tab.4 Kontusionen im Hirnszintigramm (n. DEISENHAMMER)

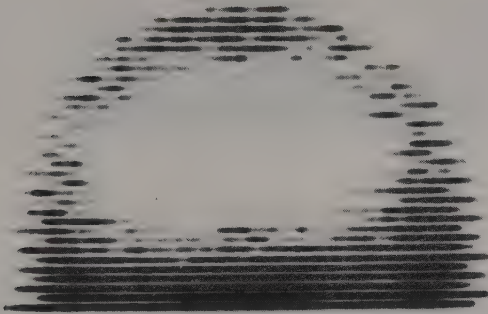
|                        | nachgewiesen | Gesamtzahl der Fälle |
|------------------------|--------------|----------------------|
| AFIFI u. Ma. (1965)    | 4            | 6                    |
| CASTELLI u. Ma. (1967) | 7            | 23                   |
| DE ROO (1967)          | 1            | 1                    |
| MIGLIORE u. Ma. (1968) | 12           | 13                   |
| PLANIOL (1969)         | 9            | 18                   |
| eigene Untersuchungen  | 19           | 29                   |

Von den insgesamt 19 Fällen mit szintigraphisch nachgewiesenen abgelaufenen Kontusionen, lagen im untersuchten Krankengut sieben bis etwa zur achten Woche nach dem Trauma. Allein durch das in diesem Stadium immer vorhandene perifokale Ödem und die oben erwähnte sog. Zwischenzone sind frischen Kontusionsherde auch bei kleinerer Ausdehnung im Allgemeinen gut darstellbar.

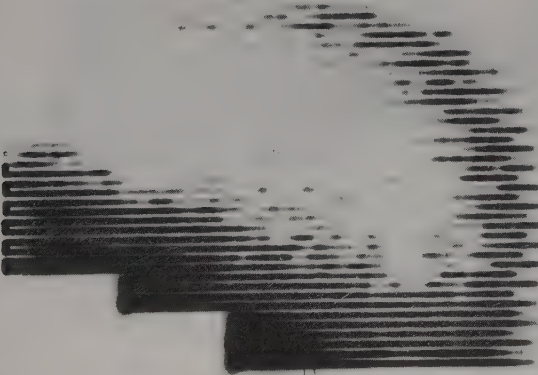
Bei einem der von uns untersuchten Fälle ergab das kurz nach dem Trauma angefertigte Szintigramm zunächst einen negativen Befund, nach Wiederholung 8 Tage später ergab sich ein deutlich positiver Befund in Form einer basalen Impulsvermehrung die einer kleinen Blutung mit Ödembildung entsprach.

Als Beispiel für die Darstellung solcher einfacher Kontusionsherde soll folgender Fall dienen: Der untersuchte Patient war an seiner Arbeitsstelle von einem herunterfallenden Stahlrohr am Kopf getroffen worden. Es bestand Bewußtlosigkeit von etwa 20 Minuten. Das szintigraphische Bild wurde 20 Tage nach dem

Unfall angefertigt: es ergab einen kalottennahen, basalen  
Kontusionsherd links. Das EEG war ohne pathologischen Befund,  
neurologisch waren die Armeigenreflexe betont.



houts.



re. pan

Der folgende Fall soll weiterhin als Beispiel aufgeführt werden: Der Patient stürzte im Februar 1972 auf glattem Steinfußboden. Es bestand Bewußtlosigkeit von 2 Stunden. Im November, 8 Tage vor Anfertigung des Szintigramms erneuter Sturz auf die Stirn. Klinisch bestand der Verdacht eines subduralen Hämatoms.

Szintigraphisch fanden sich temporofrontobasal rechts sowie occipitobasal rechts und li temporal eine deutliche Impulsanreicherung. Der Befund rechts entspricht einer frischen Kontusion mit 2 Herden, der links am ehesten einer Ödembildung, unter Umständen auch einer Traumatisierung äußerer Weichteile.

### 3.3.2.2. Ältere oder sog. Narbenbefunde im Hirnszintigramm

Rindenprellungsherde ließen sich in unserem Untersuchungsmaterial nicht nur in den frühen Stadien gut nachweisen, sondern waren auch noch zu einem wesentlich späteren Zeitpunkt (eine schwere Kontusion hatte in der Kindheit stattgefunden) nachweisen.

Der Zeitpunkt der Untersuchung lag bei sechs der von uns untersuchten Fälle zwischen 3 Monaten und 6 Jahren nach der Traumatisierung. In einem Fall konnte eine Kontrolle des Szintigramms jeweils 5 1/2 und 6 Jahre nach erfolgtem Trauma durchgeführt werden. Der Befund bildete sich allmählich zurück.

GILSON und GARGANO hatten bei ihrer Untersuchungsreihe zwei positive Szintigramme, die sie zunächst als subdurale Läsionen an der Schädelbasis interpretierten, die aber negative Arteriographien hatten. Diese Fälle wurden nachträglich als Kontusionen eingestuft. Sehr wahrscheinlich handelte es sich dabei um die nachfolgend ausführlich beschriebenen Kontusionsfolgen, bzw. Endzustände nach Traumatisierung.

Weitere sechs Patienten hatten anamnestisch erhobene, szintigraphisch nachweisbare Befunde, wobei das Trauma mehr als sechs Jahre zurücklag, in einem Fall sicher mehr als 30 Jahre.

Es ergaben sich durchweg schwach positive Anreicherungen. Die Befunde zeigten insofern gute Korrelation zu eventuell nachweisbaren anatomischen Veränderungen als sie überwiegend kleinere Ausdehnung hatten und eine geringere Aktivitätsanreicherungen zeigten als die frischen Kontusionen. In dieser Gruppe überwogen bei weitem die keil- oder napfförmigen Konfiguration der Herde, sowie Reaktionsformen, die sich am ehesten einen schwach ausgeprägten Ödem zuordnen ließen.

Folgender Fall soll als Nachweis für die Darstellbarkeit von Narbenherden dienen.

Der Patient hatte 1968 einen Verkehrsunfall, über die genaueren Zusammenhänge ist sonst nichts bekannt. Es bestand Bewußtlosigkeit von etwa einer Stunde, eine Fraktur im Bereich der Schädelbasis fand sich nicht. Im EEG wurde vier Jahre nach dem Ereignis der Verdacht auf einen rechtsseitigen Herdbefund frontopraeentral ausgesprochen. Im Szintigramm stellte sich ein Herdbefund re temporobasal dar, der eindeutig für eine posttraumatische Veränderung sprach.

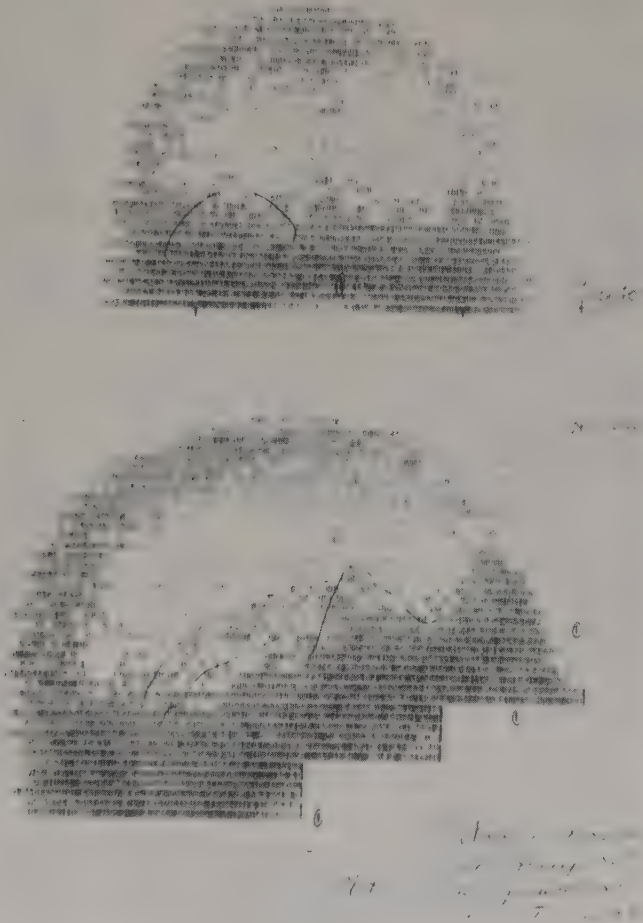


Abb. 7

Ein weiterer Fall soll für die Nachweisbarkeit von Hirnkontusionen und Schädelbasisbrüchen gezeigt werden: Patientin hatte 16 Jahre nach einem Schädelbasisbruch Synkopen von Bewußtlosigkeit. Die Elektronencephalographie ergab auch bei Hyperventilation und Rastinon-EEG einen unspezifischen Be-

fund. Im Szintigramm konnte ein temporo-occipitobasaler Narbenherd links nachgewiesen werden. Diese Untersuchung wurde mit Hg 197 durchgeführt.

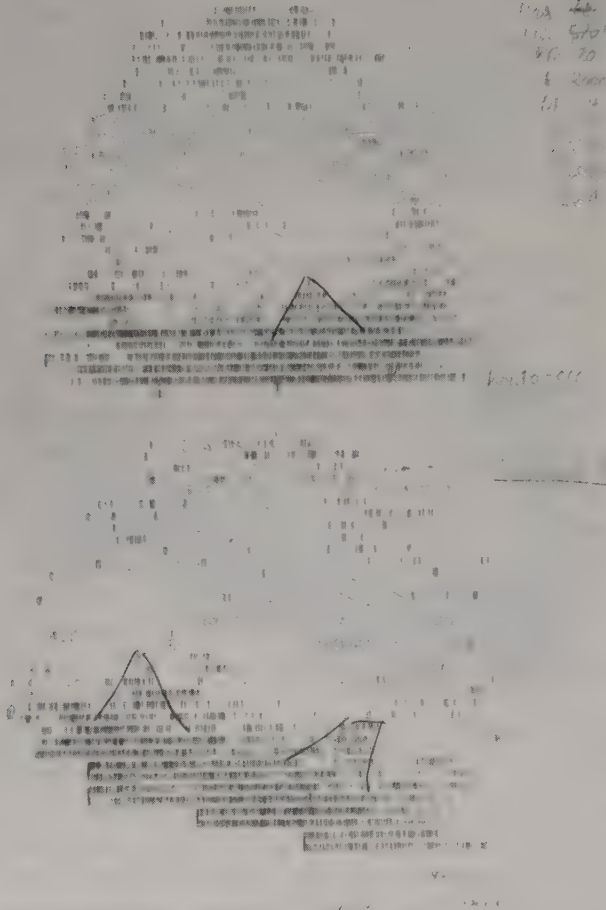


Abb. 8

Hinsichtlich des Zeitpunkts der Untersuchung und der Anreicherungsintensität läßt sich unser Krankengut wie folgt aufgliedern:

| Zeitpunkt der Untersuchung | bis 3 Mon. | 3 Mon. -<br>6 Jahre | mehr als 6 Jahre |
|----------------------------|------------|---------------------|------------------|
| Fallzahl                   | 7          | 6                   | 6                |
| Anreicherungsgrad          | +++ (++)   | ++ (+)              | +                |
| herdförmige                | 2          | 2                   | 3                |
| multilokuläre              | 4          | 3                   | 3                |
| diffuse Verteilung         | 1          | 1                   | -                |

Tab.4 Fallzahlaufgliederung nach dem Zeitpunkt der Untersuchung, Verteilungsgrad und -muster der Befunde.

### 3.3.3. Lokalisation der Rindenprellungsherde

Die Bedeutung der Ausdehnung und vor allem der Lokalisation der Verletzung in Beziehung zum funktionellen Parenchym ist nicht nur im Zusammenhang mit einer eventuellen chirurgischen Interventionen betont worden (FANTIS, CLINICAL EVALUATION OF ACRH BRAIN-SCANNING), sie ist auch im Hinblick auf die zu erwartenden Ausfälle bzw. Funktionsstörungen für den Kliniker von Bedeutung. Es wäre also wichtig den Unfallhergang soweit aufzuklären, daß die Analyse Auskunft über die Richtung der einwirkenden Gewalt gibt. Hieraus ließen sich Schlüsse auf den Sitz von eventuellen Rindenkontusionen ziehen, deren klinische Symptomatik recht diskret sein kann (PETERS).

Prädilektionsstellen der Rindenprellungsherde sind die Basis des Großhirns und der Übergang von der Grundfläche zur Konvexität. An der Basis ist es in erster Linie das der vorderen Schädelgrube entsprechende Orbitalgebiet der Stirnklappen (FANTIS, PETERS). Nicht viel weniger häufig betroffen sind oral anschließende Abschnitte des Stirnhirnpoles, das sog. Praeorbitalgebiet betroffen. An zweiter Stelle finden

sich Rindenprellungsherde im Gebiet der mittleren Schädelgrube, am Pol und an den kaudal anschließenden Abschnitten der Unterfläche des Schläfenlappens. Kontusionsherde an der Unterfläche des Hinterhauptslappens kommen nur selten vor. Ein ausgedehntes Gebiet der Hirnbasis von der Sehnervenkreuzung bis zu den Oliven des verlängerten Marks bleibt stets frei von Kontusionsherden (SPATZ, PETERS). Weitaus am häufigsten sitzen die Kontusionsherde an den Unterflächen beider Frontallappen und an den beiden Temporalpolen (LECHTENBERG, FANTIS, KLINGLER).

BLOOMQUIST und Ma. haben 253 Rindenprellungsherde folgendermaßen verteilt gefunden:

| Frontallappen | Temporallappen | Parietallappen | Occipital-<br>lappen |
|---------------|----------------|----------------|----------------------|
| 39,5% (181)   | 44,4% (206)    | 6,0% (28)      | 3,7% (17)            |

FANTIS hat 50 Fälle von Beschleunigungstraumen in ähnlicher Weise ausgewertet:

|            |            |           |          |
|------------|------------|-----------|----------|
| 43,2% (29) | 33,8% (26) | 11,9% (8) | 5,9% (4) |
|------------|------------|-----------|----------|

SPATZ unterscheidet auf Grund der Untersuchungen an einem großen Material von der Stoßrichtung ausgehend folgende 6 Verteilungstypen: Typ I, bei Gewalteinwirkung von hinten, Typ II, bei Gewalteinwirkung von vorne, Typ III und IV bei Gewalteinwirkung von links bzw. rechts, Typ V und VI bei Gewalteinwirkung von oben oder unten. Entsprechend diesen Typeneinteilungen existieren von WELTE und PETERS Statistiken, die Häufigkeit und Verteilung von Coup- und Contrecoupverletzungen berücksichtigen:

| Typ I |       | Typ II |       | Typ III/IV |       | Typ V/VI |             |
|-------|-------|--------|-------|------------|-------|----------|-------------|
| coup  | ccoup | coup   | ccoup | coup       | ccoup | coup     | ccoup       |
| 2,8%  | 97,2% | 94%    | 5,5%  | 33,4%      | 66,6% | selten   | überw. coup |

ccoup = Contre-coup

FANTIS, SELLIER und Mitarbeiter haben ähnliche Beobachtungen machen können.

Szintigraphisch konnte MIGLIORE 12 von 13 cerebralen Kontusionen genau lokalisieren. Sieben davon befanden sich im Frontallappen, vier im Bereich des Temporallappens, einer im Parietallappen. GILSON und GARGANO hatten die Mehrzahl ihrer Kontusionen in Seitenansicht des Temporallappens gefunden, darunter eine, wie nicht anders zu erwarten, bedeutende Anzahl von Contrecoupverletzungen.

Soweit das Gehirn nur kortikale Läsionen hat, sind multiple und isolierte Kontusionen beinahe gleich häufig. Die häufigste kombinierte Lokalisation ist die frontale und temporale (FANTIS, SELLIER).

Die von uns untersuchten Fälle ließen sich folgendermaßen aufgliedern, wobei die Fallzahlen nicht mit der Anzahl der Herde übereinstimmen, da multiple Herde, die auch in unserem Krankengut überwogen, jeweils getrennt aufgeführt wurden. Sowohl hinsichtlich der Häufigkeit als auch der Lokalisation korrelieren unsere Ergebnisse gut mit den von anderen Autoren auf Grund von pathologischen Untersuchungen sowie szintigraphischen Untersuchungen angegebenen Daten.

zentrale Herde: 2 Fälle

| frontal/frontobasal | temporal/temporobasal | parietal  | occipital |
|---------------------|-----------------------|-----------|-----------|
| gelegene Herde      |                       |           |           |
| (29,2%) 7           | 11 (45,8%)            | 4 (16,65) | 2 (8,3%)  |

Vier weitere Szintigramme ergaben Befunde, die größere Anteile der Schädelbasis einnahmen.

### 3.4 Das traumatische Hirnödem

Das Hirnödem, das erst von einem bestimmten Grad der Ausdehnung an zu klinischen Symptomen führt, ist eine besonders häufige Reaktionsform des Gehirns. Sehr oft sieht der Kliniker Fälle von symptomatischen Ödemen bei Hirntraumen und Hirngeschwülsten. Das akute Hirnödem darf als eine der wich-

tigsten Todesursachen bei den Schädel-Hirnverletzungen gelten.

Der cerebrale  $O_2$ -Mangelzustand sowie die chemisch bedingte Quellungsbereitschaft (PH-Verschiebung) des Hirngewebes schafft die entscheidende Faktorenkonstellation für die akute Ausdehnung und Entwicklung des diffusen sog. primär traumatischen Hirnödems (HOFF).

Für die Szintigraphie würde das akute Ödem höchstens einmal als Differentialdiagnose zum Subduralhämatom in Erwägung gezogen werden.

Weit wichtiger sind hier die perifokalen Ödeme. Wird eine Kontusion überlebt, so findet man nach einigen Stunden deutliche Zeichen der Gefäß- und Nervenzellenkrosen. Konstante Erscheinungen sind Sero-, Leuco- und Erythrodiapedese (HOLUB). DE MORSIER betont auf Grund seiner operativen Erfahrungen, daß neben anderen traumatischen Veränderungen das Vorkommen lokaliserten Hirnödems Wochen selbst Monate nach dem Trauma manifest werden könne (zit. n. KATZENSTEIN). Immer ist ein Ödem in der Umgebung der Hirnläsion passager anzutreffen. Es umgibt wie eine Schale die Hirnwunde unter anderem auch Rindenkontusionen und zentrale Blutungen (PETERS).

Histologisch entspricht das Hirnödem dem Wesen nach den Ödemen anderer Körperorgane, aber mit dem grundsätzlichen Unterschied, daß im Gehirn, wie oben ausgeführt, ausgedehnten perikapilläre und interstitielle Räume nicht vorhanden sind.

Bei traumatischen, entzündlichen und peritumorösen Ödemen tritt ein proteinreiches Exudat oder Transsudat aus den zerstörten Kapillaren vorwiegend in die graue Substanz und sickert allmählich in die anliegende weiße Substanz, wo es sich über ein großes Gebiet ausbreitet (BAKAY).

Die grundsätzlich andere Reaktionsform der grauen und weißen Substanz wird in allen Beiträgen zum traumatischen Hirnödem, zum Hirnödem überhaupt betont (BAKAY, HAGER, HOFF, HOSSMANN, WECHSLER, ZÜLCH).

Beim Ödem der Hirnrinde beschränkt sich, wie elektronenoptisch nachgewiesen, die Flüssigkeitsaufnahme vornehmlich auf das

Cytoplasma der an der Gefäßmembran inserierenden Astrozyten, ohne daß eine Auflockerung im Kontakt zwischen der Gliazellmembran und dem Kapillargrundhäutchen nachzuweisen wäre. Es kommt also zu keiner Erweiterung des Extracellulären Raumes, sondern die Astroglia trägt praktisch die gesamte Last der anomalen Flüssigkeitsansammlung (WECHSLER u.Ma.).

Das Marködem beginnt ebenfalls mit einer Schwellung der Astrozyten, der nach einigen Tagen eine erhebliche Erweiterung des Extrazellulären Raumes folgen, ohne daß wesentliche Strukturveränderungen an den Nervenfasern und der Oligodendroglia auftauchen. "Nur im Marklager haben wir ganz vereinzelt leichte Ablösung der Astrozytenfortsätze von der Kapillarwand gesehen. Die histotopographischen Beziehungen zwischen Kapillarwand und astrozytärer Gliascheide bleiben also beim traumatischen Rinden- oder Marködem in der Regel erhalten" (HOSSMANN). Beim reversiblen Ödem der Rinde oder der weißen Substanz sind primäre Astrozytenschwellungen als Zeichen wahrscheinlich funktioneller Störungen nachweisbar. Störungen am morphologischen Substrat der Blut-Hirnschranke sind beim experimentellen Hirntrauma nur bei fortgeschrittener Gewebsnekrose feststellbar.

Einige Autoren (GILSON und GARGANO, ZEIDLER) halten eine isolierte Darstellung von Ödemzonen, allerdings im Zusammenhang mit vaskulären oder tumorösen Veränderungen für unsicher. Bakay konnte mit P32 beim experimentellen Hirntrauma zwischen Ödem- und Nekrosezone differenzieren. Die Abgrenzung zwischen perifokaler Ödemzone und Nekrosezone scheint mit den üblicherweise verwendeten Radionukliden zwar nicht eindeutig, aber die Diagnose eines Hirnödems möglich.

Szintigraphisch konnten wird in einem Fall ein schwach ausgeprägtes, lokal begrenztes Ödem etwa ein Jahr nach der Traumatisierung beobachten, es war frontotemporal gelegen.

### 3.5 Das subdurale und das epidurale Hämatom

Beim subduralen Hämatom kommt es in Folge von Verletzungen kortikaler Arterien und Venen, häufig im Bereich von Rindenprellungsherden und Lacerationen, zu Blutungen in den subduralen Raum. Es wird entsprechend dem klinischen Verlauf, bzw. dem Zeitpunkt des Auftretens klinischer Symptomatik zwischen akutem, subakutem und chronischem Subduralhämatom unterschieden. Bei akuten Subduralhämatom ist der Verlauf oft so fulminant, daß andere diagnostische Methoden raschere Information bringen sowie akute therapeutische Probleme im Vordergrund stehen (ZEIDLER). Die oft noch über einen längeren Zeitraum speichernden äußeren Kopfverletzungen bilden ungünstige Voraussetzungen für die Differentialdiagnose Subduralhämatom, Schädelfraktur oder äußere Weichteilverletzung (DEISENHAMMER, KELLER).

Auf die deutliche Zeitabgängigkeit zwischen dem Auftreten positiver szintigraphischer Befunde und dem Zeitpunkt des Traumas wird verschiedentlich hingewiesen (ZEIDLER, COWAN u.a.). Lassen sich vor dem 10.Tag nur die Hälfte aller Subduralhämatome nachweisen, steigt die Nachweisquote zu einem späteren Zeitpunkt auf über 90%. Wegen der oft langsamen Entwicklung, des intervallären Verlaufs und der häufig diskreten klinischen Hinweise gelingt der szintigraphische Nachweis beim chronischen subduralen Hämatom, dem zudem oft nur ein sog. Bagatelltrauma vorausgeht, in besonders hohem Maße (RASMUSSEN u.a.). COWAN und Mitarbeiter erhielten bei insgesamt 158 untersuchten chronischen Subduralhämatomen 81% positive Befunde. MORRISON u. Ma. konnten 7 von 8 Subduralhämatomen exakt lokalisieren, GILSON und GARGANO drei von vier.

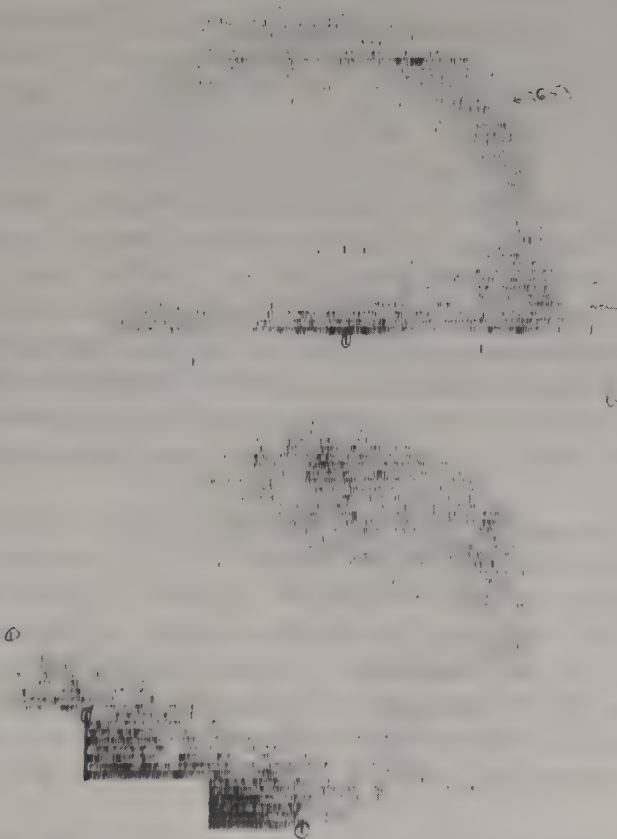


Abb.9 Subdurales Hämatom im Szintigramm, li parieto-occipital

Entsprechend dem hauptsächlichen Sitz der Gehirnkontusion sind die subduralen Hämatome am Häufigsten über der latero-basalen Hirnoberfläche lokalisiert (KLINGLER), dies gilt in besonderem Maße für die akuten subduralen Hämatome, während sich bei den chronischen häufiger kein Nachweis von Rinden-

prellungsherden erbringen läßt. Die subduralen Hämatome sind meist über den Konvexität der Hemisphären gelegen, gelegentlich in den basalen Abschnitten oder im Interhemisphärenspalt.

Die intra- und subduralen Blutungen werden zunächst von der Durainnenfläche her organisiert, später kommt es auch zur Bildung einer inneren Fibrinkapsel. Zentral erfolgt eine Verflüssigung des Hämatoms. Bei traumatischen subduralen Hämatomen sind nach 7-10 Tagen deutliche Organisationsvorgänge nachweisbar. Das typische Bild mit Membranen und frischen Blutungen ist etwa in der 3. und 4. posttraumatischen Woche entwickelt (DEISENHAMMER, PETERS).

Für die Ausbildung eines positiven szintigraphischen Befundes beim Subduralhämatom ist der starke Gefäßreichtum sowie die gestörte Schrankenfunktion durch die neu gebildeten Kapillaren verantwortlich. Die Aktivitätsanreicherung erfolgt also fast ausschließlich an den Organisationsmembranen (GILSON, FUEGER).

Das szintigraphische Bild des Subduralhämatoms ist meist sehr charakteristisch. Mit Tc 99 m stellt sich in antero-posteriorer Position auf der betreffenden Seite ein sichelförmiges schmales oder breiteres Aktivitätsband über der Großhirnhemisphäre dar. Bei der seitlichen Aufnahme ist die Aktivität diffus über die normalerweise aktivitätsfrei bleibende Hemisphäre verteilt, was man in diesem Ausmaß bei keiner anderen Läsion zu finden ist (GILSON, MORRISON, COWAN u. Ma. CIRIC u.a.).

"In der Diagnose des Subduralhämatoms wird die Szintigraphie künftig sicher eine wesentliche Voruntersuchung für den gezielten Einsatz der Arteriographie sein" (ZEIDLER). MIGLIORE hält bei typischem szintigraphischen Bild und den entsprechenden klinischen Befunden eine Operation ohne weitere neurologische Testung für durchführbar.

Das Verhältnis zwischen epiduraler und subduraler Blutung wird innerhalb eines chirurgischen Krankenguts mit 70% bzw. 22% angegeben (6% intracerebrale Blutungen, 2% Hygrome, KELLER u. Ma.). Die epiduralen Blutungen, die sind in 90% mit einer Knochenverletzung kombiniert, finden sich vorwiegend temporo-

basal. Häufiger wurde allerdings eine Kombination von epiduraler Blutung und einem dem Contrecoup entsprechenden Subduralhämatom auf der Gegenseite beobachtet (PETERS, DEISENHAMMER). Allgemein sind epidurale von subduralen Hämatomen im Szintigramm nicht zu unterscheiden. Die Differentialdiagnose dieser beiden Verletzungsfolgen liegt in erster Linie in der Arteriographie und in den postoperativen Befunden (GILSON und GARGANO), was allerdings an den diagnostischen Möglichkeiten durch die Szintigraphie nichts Wesentliches ändert.

In dem von uns untersuchten Krankengut war in 6 Fällen der Verdacht eines subduralen Hämatoms geäußert worden. Der Zeitpunkt der Untersuchung lag zwischen 1 Tag und drei Wochen nach dem angegebenen Trauma. Vier Fälle ergaben die oben beschriebenen typischen Befunde. In einer der beiden negativen Untersuchungen wurden 14 Tage später ebenfalls ein positiver Befund erhoben.

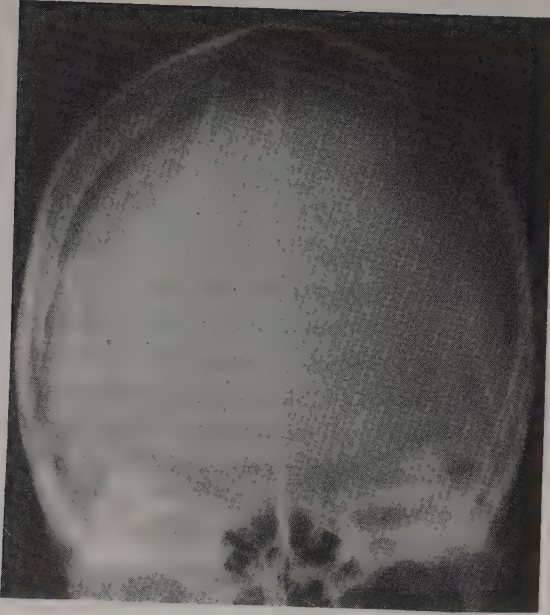


Abb. 10 Subdurales Hämatom, Arteriographie, Späte  
Parenchymphase

#### 4. Zusammenfassung und Diskussion

Es wird die Methodik der szintigraphischen Untersuchung, das für die Untersuchung verwendete Gerät, sowie die Vorteile von Technetium 99 m, dem heute in der Routinediagnostik üblichen Radionuklid, für die Hirnszintigraphie geschildert. Der Untersuchungsvorgang findet kurze Erwähnung.

35 anamnestisch und klinisch nachgewiesene gedeckte Schädel-Hirn-Traumen wurden szintigraphisch untersucht. In 22 Fällen ergaben sich positive Befunde im Sinne einer Kontusion, fünf waren subdurale Hämatome, in acht Fällen wurden negative oder fraglich positive Befunde erhoben. Es wird die Ursache für die Aktivitätsanreicherung im Zusammenhang mit den pathomorphologischen Veränderungen bei Traumatisierung des Gehirns untersucht.

Der szintigraphische Nachweis von Commotionen mit Hilfe der Szintigraphie gelingt zwar, klinische Symptomatik und EEG-Befunde sind bei der Diagnose jedoch von ausschlaggebender Bedeutung.

Auf die Mechanogenese und die pathomorphologischen Veränderungen bei Rindenprellungsherden wird genauer eingegangen. Es lassen sich bei der Entwicklung der Rindenprellungsherde drei Stadien verfolgen: Stadium der Blutung und Nekrose, Stadium der Organisation und Resorption, sowie Defektstadium. Darüberhinaus weisen die Rindenprellungsherde typische Merkmale auf, die sie als solche erkennen lassen und bis ins Endstadium erhalten bleiben. Frische Rindenprellungsherde werden an Hand der Literatur zusammengestellt und ihre Nachweisbarkeit im Hirnszintigramm untersucht. Der Nachweis gelingt selbst bei geringer Ausdehnung in vielen Fällen; Befunde, die auch mit Hg 203 und Hg 197 erhoben werden können. Sie zeigen meist charakteristische Lokalisationen und Aktivitätsintensitäten mittleren Grades. Die positiven Befunde bilden sich in unterschiedlichem Zeitintervall wieder zurück. Sieben der untersuchten Fälle von Kontusionen lagen bis acht Wochen nach dem Trauma, sie zeigten ausgeprägt positive, gut abgrenzbare Befunde. Zwölf Fälle älterer Kontusionen ließen sich

mit Technetium 99 m nach Monaten und Jahren bei entsprechender Ausdehnung ebenfalls noch gut nachweisen, sie zeigten allgemein geringeren Aktivitätsgrad.

Die Lokalisation der Rindenprellungsherde auf Grund von pathologischen Untersuchungsreihen wird zusammengestellt. Es ergibt sich ein starkes Überwiegen frontaler und temporaler Läsionen. Auch die szintigraphischen Ergebnisse stehen in enger Korrelation zu diesen Untersuchungsbefunden. Die genaue Lokalisierung der Läsionen, die mit Hilfe der Szintigraphie möglich ist, gibt Hinweise auf die eventuell zu erwartenden klinischen Ausfälle.

Es wird auf die Bedeutung des traumatischen Hirnödems hingewiesen und auf seine Vorkommen als begleitendes Ödem bei Rindenprellungsherden und Subduralhämatomen. Der isolierte Nachweis eines traumatischen Ödems ließ sich nur in einem Fall erbringen.

Der Nachweis von subduralen und epiduralen Hämatomen - eine Differentialdiagnose ist szintigraphisch nicht möglich - ist bei entsprechender Berücksichtigung verschiedener Faktoren, wie äußere Weichteilverletzung, Schädelfrakturen, zu einem Zeitpunkt, der später als 10 Tage nach dem Trauma liegt in 90% der Fällen möglich. Die Darstellung ist vom Vorhandensein von Organisationsmembranen abhängig. Der positive Befund ist bei entsprechender klinischer Symptomatik so typisch, daß eine operative Therapie ohne weitere Untersuchungen möglich erscheint. Insbesondere für die chronischen subduralen Hämatome mit oft diskreter klinischer Symptomatik ist die Szintigraphie von bedeutendem diagnostischem Wert. Allgemein wird der szintigraphischen Untersuchung des Gehirns als Screeningmethode für intrakranielle Prozesse sehr große Bedeutung zugemessen. Der große Vorteil der risikolosen Untersuchung des Patienten und beinahe beliebig häufige Reproduzierbarkeit erlaubt eine Verlaufsbeurteilung z.B. der Rückbildung von Kontusionsherden, was mit keiner anderen Methode möglich ist. Gegenüber dem EEG bietet sich hier die Möglichkeit der Darstellung des Gehirns entsprechend den anatomischen Verhältnissen. Damit ist eine genaue Lokalisierung des pathologisch

veränderten Gebiete erreichbar, was besonders im Zusammenhang mit traumatischen Veränderungen, die spezielle Lieblingslokalisationen zeigen, von Bedeutung ist. Im Zusammenhang mit akuten traumatischen Veränderungen müssen insbesondere bei Technetium 99 m äußere Weichteilverletzungen sowie Schädelfrakturen ausgeschlossen werden. Die hauptsächlichsten und nützlichsten Indikationen der Hirnszintigraphie liegen in der Beurteilung der subakuten und chronischen Entwicklung mancher Veränderungen wie intracerebrale Blutungen, Hirnkontusionen und chronische subduralen Hämatome.

## Aufgliederung der Fälle

## I) Posttraumatische Veränderungen (Commotio, Contusio, Ödem) ohne Knochenbeteiligung

| Diagnose u. evtl. sonst. Befunde                                                                                                                                                     | Anreicherungsgrad | Alter               | anamnestische Angaben, klin. Befunde                        |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------|---------------------|-------------------------------------------------------------|
| 1) C.N. basaler Herd li temporo-basal u. occipitobasal<br>D.alte Narbe                                                                                                               | ++                | Jahre               | Schädelunfall als Kind                                      |
| 2) F.M. temporozentraler Herd li                                                                                                                                                     | ++                | ca 1 1/2 J.         | Verkehrsunfall, blandes Initialsyndrom, später Sehstörungen |
| 3) T.A. geringer Narbenherd li temporal, EEG: Zwellenbet. li temp.                                                                                                                   | +                 | 6 Wo                | Unfall, Comotio antegrade Amnesie                           |
| 4) P.K. temporo-frontobasal re u.li temporal deutl. posttraum.Impulsanr.                                                                                                             | +++               | 8 Tage              | Sturz auf den Hinterkopf 2 Stunden bewusstlos               |
| 5) H.J. Narbenherd parietobasal li u. temporobasal re, klass.Contrecoupsyndr.                                                                                                        | ++                | Jahre               | Schädeltrauma während eines Bombenangriffs                  |
| 6) W.W. Kontusionsnarben entlang d. Schädelbasis                                                                                                                                     | ++                | Jahre               | chron. Cephalgien Hirntrauma i.16.Lj.                       |
| 7) G.R. basale Impulsbetonung frontotemporal li, Ödem od kl. Blutung                                                                                                                 | ++                | ca 8 Tage           | Sturz auf den Hinterkopf                                    |
| 8) G.C. Kein Nw eines Tu-Herdes Impulsvermehrung re basal                                                                                                                            | +++               | 2 Tage              | Verkehrsunfall                                              |
| 9) L.A. a) Ödemzone li temporo-basal u. parietobasal<br>etwas gebessert, Narbenherde gleicher Größe<br>b) geringfügige, basale Herdbildung li, im Sinne einer leichten Narbenbildung | +++<br>+          | 6 Jahre<br>6 1/2 J. | Kontusionsfolge nach Sturz gegen die Windschutzscheibe      |
| 10) M.A. Kleine, unregelmäßig begr. Herde, basal, parietotemporal, Narbenherde                                                                                                       | +                 | Jahre               | Massives Schädeltrauma in der Kindheit                      |
| 11) G.A. Kalottennaher, basaler Kontusionsherd, li Armeigenreflexe betont                                                                                                            | +++               | 3 Wo                | 2 Unfälle 1971 Arbeitsunfall                                |
| 12) D.K. Basaler Herd parasagittal li mittl.Schädelgrube                                                                                                                             | ++                | 3-4 Jahre           | Sturz von Heuwagen auf Betonfußboden Krampfanfälle          |

|                                                                                                   |     |          |                                                                         |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|----------|-------------------------------------------------------------------------|
| 13) D.D. basale diffuse Impulsvermehrung li stärker als re, Commotio kein Blutungsherd nachweisb. | +++ | 3 Monate | Autounfall, Ausschluß ein. Blutung im Ber.d. Chiasma opt., Sehstörungen |
| 14) G.H.J. frontobasaler Herd li Narbe, keine Tu                                                  | ++  | Jahre    | schweres Schädelhirntrauma                                              |
| 15) M.T. alte diffuse Ödemherde Kontusionsfolge                                                   | +   | 2-3 J.   | Trauma                                                                  |
| 16) R.D. Alter Narben- und Kontusionsherd li basal, mitt. u. hint. Schädelgrube                   | ++  | Jahre    | alte Granatsplitterverletzung                                           |
| 17) M.E. Re. O.B. Li mittl. Schädelgrube basal, parasagittal Herdbildung, große Narbe             | ++  | Jahre    | Autounfall, Bewußtlosigkeit 1/2 Std.                                    |
| 18) S.J. basaler Kontusionsherd re stärker als li                                                 | +++ | 6 Wo.    | Autounfall, jetzt zunehm. müde, Erbrechen, Kopfschm.                    |
| 19) W.B. Geringe Impulsvermehrung li, temporobasal, Narbe                                         | ++  | 1/2 J.   | Stirnkopfschmerzen nach Verkehrsunfall                                  |

## II.) mit Knochenbeteiligung

|                                                          |      |                                                     |
|----------------------------------------------------------|------|-----------------------------------------------------|
| 1. A.G. temporobasaler Narbenherd                        | +++  | Schädelbasisfraktur chron. rezidiv. Bewußtlosigkeit |
| 2. A.H. Narbenbefund parasagittobasal, mitt. Schgrube li | ++++ | Felsenbeinfraktur li                                |
| 3. B.N. frontobasaler diffuser Herd li                   | ++   | Fraktur im Bereich d. ala parva                     |

## III.) Negative u. fragl. positive Befunde

|                                                                                               |                                   |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------|
| 1) K.S. kein eindeutiger Herdnachweis                                                         | HWS-Syndrom, Trauma               |
| 2) G.R. kein intracerebr. Herd li nachweisbar                                                 | li frontotemp. Trauma             |
| 3) D.N. Kein Herdnachweis (EEG: Tu Verd acht)                                                 | Kopfschmerzen nach Trauma         |
| 4) W.A. o.B.                                                                                  | Alkoholismus, Schädeltrauma       |
| 5) G.M. Narben- od. Gefäßherd re parasagittal, mittl. Schgr.                                  | Gesichtsfeldeinschränkung, Trauma |
| 6) L.R. temporobasaler Herd li Gefäßprozess oder alte Narbe                                   | Kopfschmerzen, Trauma             |
| 7) H.r. occ. Gefäß- oder Narbenherd, re parasagittobasal u. hintere Schgrube nicht Tu typisch | Hypoplossusparese li, Trauma      |

- 19) FRIEDE, R. Die Genese der sog. Contre-Coup Verletzung  
Zbl. Neurochirurgie 15 (1955)
  
- 20) FUEGER, F. u. Verebrale Szintigraphie bei kraniellem Trauma  
J.G. Mc AFEE (Baltimore) Fortschr. Röntgenstr. Beih. 46,  
Tagung Dtsch. Röntgenges.
  
- 21) GILSON, A.J. u. Correlation of Brain Scans and Angiography in  
F.G. GARGANO Intracranial Trauma  
Am. J. of Roentgenology 94, 1965
  
- 22) GOLD, L. u. Retrospective Evaluation of Isotope Images of the  
M. LOKEN Brain in 852 Patients  
Radiology 92, 1969
  
- 23) HAGER, H. Morphological Compartments in the Central Nervous  
System  
in Klatzo J., Seitelberger F. „Brain Edema“  
Springer, Wien-New York 1967
  
- 24) HARTMANN, K. Gedeckte und offene Hirnverletzungen  
Hefte Unfallheilkunde 42, 1951
  
- 25) HELLENTHAL, E. Über das Zustandekommen, die Häufigkeit und die  
Lokalisation der Contrecoupverletzungen des Groß-  
und Kleinhirns  
Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. 21 (1933)
  
- 26) HOFF, H. u. Brain Edema as a Neurological Problem I  
K. JELLINGER in Klatzo J., Seitelberger F. „Brain Edema“  
Springer, Wien-New York 1967
  
- 27) HOFF, H. u. Das Hirnödem  
K. JELLINGER Wiener Zeitschr. für Nervenheilkunde 19, 1962
  
- 28) HOLUB, K. Schädelhirnverletzungen  
Maudrich Wien 1962



- 19) FRIEDE, R. Die Genese der sog. Contre-Coup Verletzung  
Zbl. Neurochirurgie 15 (1955)
  
- 20) FUEGER, F. u. Verebrale Szintigraphie bei kraniellem Trauma  
J.G. Mc AFEE (Baltimore) Fortschr. Röntgenstr. Beih. 46,  
Tagung Dtsch. Röntgenges.
  
- 21) GILSON, A.J. u. Correlation of Brain Scans and Angiography in  
F.G. GARGANO Intracranial Trauma  
Am. J. of Roentgenology 94, 1965
  
- 22) GOLD, L. u. Retrospective Evaluation of Isotope Images of the  
M. LOKEN Brain in 852 Patients  
Radiology 92, 1969
  
- 23) HAGER, H. Morphological Compartments in the Central Nervous  
System  
in Klatzo J., Seitelberger F. „Brain Edema“  
Springer, Wien-New York 1967
  
- 24) HARTMANN, K. Gedeckte und offene Hirnverletzungen  
Hefte Unfallheilkunde 42, 1951
  
- 25) HELLENTHAL, E. Über das Zustandekommen, die Häufigkeit und die  
Lokalisation der Contrecoupverletzungen des Groß-  
und Kleinhirns  
Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. 21 (1933)
  
- 26) HOFF, H. u. Brain Edema as a Neurological Problem I  
K. JELLINGER in Klatzo J., Seitelberger F. „Brain Edema“  
Springer, Wien-New York 1967
  
- 27) HOFF, H. u. Das Hirnödem  
K. JELLINGER Wiener Zeitschr. für Nervenheilkunde 19, 1962
  
- 28) HOLUB, K. Schädelhirnverletzungen  
Maudrich Wien 1962

- 29) HOSSMANN, K.A. u.  
M. SCHRÖDER u.  
W. WECHSLER  
Das morphologische Substrat der Bluthirnschranke  
unter physiologischen und pathologischen Bedingungen  
Verh. d. dtsch. Ges. f. Pathology 4, 1965
- 30) KATZENSTEIN, E.  
Das Schädelhirntrauma  
Benno Schwabe & Co. Verlag, Basel 1956
- 31) KAZMEIER, F.  
Die traumatischen Hirn- und Rückenmarkschäden  
in „DD neurologischer Krankheitsbilder  
Hrsg. G. Bodechtel, Thieme, Stuttgart 1963
- 32) KELLER, H.L. u.  
K. GULOTTA u.  
B. KUNKEL u.  
W. WEIDENBACH  
Bedeutung der cerebralen Angiographie beim Schädel-  
Hirn-Trauma  
München Med. Wschr. 116, 25, 1974
- 33) KLINGER, M.  
Das Schädelhirntrauma. Leitfaden d. Diagnostik u.  
Therapie  
Stuttgart, Thieme 1961
- 34) KOCH, D. u.  
H.J. OTTO u.  
K. ABRAHAM  
Gammaencephalographie mit Tc 99 m  
Radiolog. Diagnostik 9, 1968 Berlin
- 35) KOSLOWSKI, L. u.  
W. THIES  
Bericht über 5900 Schädelhirntraumen  
Mschr. Unfallheilkunde 67, 1964
- 36) KRAULAND, W.  
Über Hirnschäden durch stumpfe Gewalt  
Dtsch. Z. Nervenheilkunde 163, 1950
- 37) LECHTENBERG, H.W.  
Das gedeckte Schädelhirntrauma und seine Therapie  
Chirug 34, 1963
- 38) MEALEY, J.  
Radioisotopic Localization in Subdural Hematomas  
J. Neurosurgery 20, 1963

- 39) MIGLIORE, A. u.  
P. PAOLETTI u.  
R. VILLANI      Usefulness and Limitations of Brain Scanning in the  
Diagnosis of Head Injuries. Acta Neurochirurg. 19,  
1968
  
- 40) MORRISON, R.T. u.  
A.K. AFIFI u.  
M.W. VAN ALLEN u.  
T.C. EVANS      Scintencephalography for the Detection and Locali-  
zation of Non-Neoplastik Intracranial Lesions  
J. nucl. med. 6, 1965
  
- 41) OESER, H. u.  
W. SCHUMACHER u.  
H. ERST u.  
D. FROST      Atlas der Szintigraphie  
Walter de Gruyter & Co., Berlin 1970
  
- 42) OHLMANN, F.      Szintigraphische Untersuchungen eines neurologisch-  
psychiatrischen Krankenguts  
Inaug. Diss. Saarbrücken 1970
  
- 43) OVERTON, M.C. u.  
S.R. SNODGRASS u.  
Th. P. HAYNIE      Brain Scans in Non-Neoplastic Lesions  
J. Amer. Med. Ass. 191, 432, 1965
  
- 44) PENNING, L. u.  
D. FRONT      Technetium, ScintiAnatomy of the Head  
Neuroradiology 1, 1970
  
- 45) PETERS, G.      Pathologische Anatomie der Verletzungen des Ge-  
hirns und des Rückenmarks in klin. Neuropathologie  
Urban und Schwarzenberg, München-Berlin-Wien  
1969
  
- 46) RASMUSSEN, P. u.  
J. BUHL u.  
H. BUSCH u.  
J. HAAS u.  
A. HARMSEN      Brain Scanning – Cerebral Scintigraphy – an Evalua-  
tion of the Diagnostic Value of Scanning compared  
with other Methods of Inverstigation, based on Re-  
sults from 981 Patients  
Acta neurochirurgica (Wien) 23, 103 - 119/1970

- 47) ROHEN, J. Permeabilität und Gefäßstruktur  
Dtsch. Ärztebl. 12, 1968
- 48) RÖSLER, H. u.  
P. HUBER Das Hirnzintigramm als Notfalluntersuchung  
Dtsch. Z. f. Nervenheilk. 196, 1970
- 49) SCHIEFER, W. Der methodische Einsatz verschiedener Untersuchungs-  
verfahren bei der Diagnostik von Schädelverletzun-  
gen  
Electro Medica 2, 1972, 33
- 50) SCHMEISER, K. Radioaktive Isotope, ihre Herstellung und Anwen-  
dung  
Springer Verlag, Berlin-Göttingen-Hamburg 1957
- 51) SCHNEIDER, C. u.  
H. PRÉVÔT jr. Das normale Hirnzintigramm mit Hg 203  
Fortschr. Röntgenstr. 105, 98, 1966
- 52) SCHRÖDER, J.M. u.  
W. WECHSLER Ödem und Nekrose in der grauen und weißen Sub-  
stanz beim experimentellen Hirntrauma (Licht- und  
Elektronenmikroskopische Untersuchungen)  
Acta Neuropath. 5, 82, 1965 a
- 53) SELIER, K. u.  
F. UNTERHARNSCHEIDT Mechanik und Pathomorphologie der Hirnschäden  
nach stumpfer Gewalteinwirkung auf den Schädel  
Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1963
- 54) v. SELZAM, E. Posttraumatische Veränderungen im Hirnzintigramm  
Inaug. Diss. München 1971
- 55) SPATZ, H. Pathologie d. Hirnverletzungen  
Kongr. Dtsch. Ges. Neurochir. Bonn 1950  
Zbl. Neurolog. Psychiatrie 113, 9, 1951
- 56) SPATZ, H. Die traumatischen Hirnschädigungen  
Zbl. Neurochirurgie 10, 350, 1950

- 57) STOCHDORPH, O.                      Zur Pathogenese und Klinik des Schädelhirntraumas  
Der Chirurg 4, 433, 1970
- 58) WEBBER, M.M.                      Technetium 99 m. Normal Brain Scans and Their  
Anatomic Features  
Am. J. of Roentgenology 94, 815, 1965
- 59) WECHSLER, W. u.                      Electron Microskopie Observation and the Different  
R. RIVERSON u.                      Models of Acute Experimental Brain Edema  
SCHRÖDER et al.                      in Klatzo, Seitelberger, F., „Brain Edema“  
Springer, Wien-New York 1967
- 60) WILLIAMS, J.L. u.                      Brain Scanning in Non-Tumorous Conditions  
D.D. BEILER                      Neurology (Minn) 16, 1159, 1966
- 61) WELTE, E.                      Anatomischer Befund u. klin. Bild bei Rindenprel-  
lungsherden  
Arch. f. Psychiatr. Nervenheilk. 179, 243, 1947
- 62) ZEIDLER, U. u.                      Hirnszintigraphie – Technik und Klinik  
S. KOTTKE u.                      Springer, Berlin 1972  
H. HUNDESHAGEN
- 63) ZEIDLER, U. u.                      Untersuchungen zur pathophysiologischen Grundla-  
K. SUMMER u.                      ge der Hirnszintigraphie mit Tc 99 m – Pertechnetat  
C.V. BRUNNGRABER u.                      Arch. Psychiat. Nervenheilk. 213, 200, 1970  
S. KOTTKE u.                      H. HUNDESHAGEN
- 64) ZÜLCH, K.J.                      Patholog. Anatomie der raumbeengenden intrakrani-  
len Prozesse – Handbuch der Neurochirurgie  
Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1959 (s39)

## 6. Lebenslauf

Am 11.9.46 wurde ich als Tochter der Assistenzärztin Dr.Barbara Hollenweger und des Ingenieurs Erwin Hollenweger in München geboren.

1952 bis 1956 besuchte ich die Volksschule in München-Neuhausen, anschließend das Realgymnasium der Englischen Fräulein in München-Nymphenburg, wo ich im Juli 1966 das Zeugnis der Reife erhielt.

Ab Frühjahr 1967 begann ich, nach 1/2 jährigem Studium der Naturwissenschaften an der Ludwigs-Maximilians-Universität in München Humanmedizin zu studieren. Das Vorphysikum bestand ich 1968, das Physikum 1970, im Frühjahr 1973 legte ich die ärztliche Prüfung ab.

Meine Medizinalassistentenzeit leistete ich im Kreis-krankenhaus Starnberg, sowie an der Universitätsklinik München auf internistischen und chirurgischen Stationen.

Am 1. Oktober 1974 erhielt ich die Approbation als Arzt.





